UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1948-1949 — N° 22

SURDI-MUTITÉ CONGÉNITALE

CONSÉCUTIVE A UNE MALADIE INFECTIEUSE PENDANT LES TROIS PREMIERS MOIS DE LA GROSSESSE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 3 décembre 1948

PAR

Albert-Marie-Paul CANDIOTTI

Assistant à la Clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de Médecine

Né à TOULON (Var), le 30 avril 1924

Examinateurs de la Thèse

MM. PORTMANN, professeur ..... *Président.*
RIVIERE, professeur .....
DESPONS, agrégé ..... *Juges.*
SARIC, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1949

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536518_0095

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1948-1949 — N° 22

SURDI-MUTITÉ CONGÉNITALE

CONSÉCUTIVE A UNE MALADIE INFECTIEUSE PENDANT LES TROIS PREMIERS MOIS DE LA GROSSESSE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 3 décembre 1948

PAR

Albert-Marie-Paul CANDIOTTI

Assistant à la Clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de Médecine

Né à TOULON (Var), le 30 avril 1924

Examinateurs de la Thèse

MM. PORTMANN, professeur ..... *Président.*
RIVIERE, professeur .....
DESPONS, agrégé ..... *Juges.*
SARIC, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1949

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. PORTMANN.

ASSESSEUR : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, H. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
id.	CREYX.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurg. et gynécol.	MASSÉ.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY	Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Anatomie	VILLEMIN.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Hygiène et clin. de la tubercul.	PIÉCHAUD	Clin. des mal. des voies urinaires	DARGET.
Médecine légale et déontologie.	DERVILLÉE.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	CASTAGNOU.
Matière médicale	GOLSE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Pharmacie	VITTE.	Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.
Physiologie	FABRE.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. PERRENS (Maladies mentales) — DUFOUR (Anatomie); MESNARD (Pharmacie).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MAITRE DE CONFÉRENCES

M. BLANQUET (Physique pharmaceutique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	N...	Chimie biologique	TAYEAU.
Physiologie	N...	Obstétrique	N.
Médecine générale	BROUSTET.	id.	MAHON.
id.	SARIC.	Ophtalmologie	BESSIÈRE.
id.	DUBARRY.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	F.-J. TRAISSAC.	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
id.	BERGOUIGNAN.	Histologie	MAYER.
Pédiatrie et puériculture	VERGER.	Physique médicale	N...
Chirurgie générale	N...	Chimie gén. pharm. et toxicol.	N...
id.	MAGENDIE.	Histoire natur. méd. et parasitol.	N...
id.	POUYANNE.	Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
id.	LAUMONIER.	Méd. légale et méd. du travail.	L'ÉPÉE.
id.	CHAVANNAZ.	Electroradiologie	LACHAPÈLE.
		Odonto-stomatologie	MARONNEAU.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MAGENDIE.	Botanique	N...
Accouchements	N...	Cryptogamie	N...
Puériculture	PERY.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	N...	Organographie et Physiol. végét.	TEMPERE.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Bactériologie	MOUREAU.
Ophtalmologie	N...	Physiologie	Mlle ROUGIER.
Anatomie	RIGAUD.	Chimie biologique	NEUZIL.
Chimie minérale	N...	Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.
		Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE ET A MA MERE

A MES SŒURS ET A MES BEAUX-FRERES

A MES FRERES

A TOUS LES MIENS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A Monsieur le Docteur Max BERGER

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Bordeaux.

A Monsieur le Professeur agrégé SARIC

Médecin des Hôpitaux.

Respectueusement.

A Monsieur le Professeur agrégé J. DESPONS

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux,
Médaille militaire,
Croix de guerre,
Officier d'Académie.

Dont l'enseignement au cours d'une pratique quotidienne sut nous montrer les difficultés et nous apprendre à les surmonter.

A Monsieur le Professeur M. RIVIERE

Professeur de clinique d'accouchement,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Hommage respectueux.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur G. PORTMANN

Professeur de clinique oto-rhino-laryngologique.
Membre correspondant national de l'Académie de Médecine,
Membre de l'Académie Royale de Médecine de Belgique,
Membre de l'Académie de Médecine de Rio-de-Janeiro,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique,
Grand-Croix de l'Ordre du Christ (Portugal),
Officier de Saint-Sava (Serbie),
Chevalier de l'Ordre de Léopold (Belgique),
Chevalier de l'Ordre de Charles III (Espagne),
Médaille militaire (Grèce).

Vous avez bien voulu nous accueillir dans votre service et nous permettre de bénéficier de votre enseignement, qui groupe autour de votre chaire les représentants les plus qualifiés des nations les plus diverses.

Soyez assuré de notre fidèle et respectueuse reconnaissance.

SURDI-MUTITÉ CONGÉNITALE CONSÉCUTIVE A UNE MALADIE INFECTIEUSE PENDANT LES TROIS PREMIERS MOIS DE LA GROSSESSE

A la suite de diverses maladies infectieuses : rougeole, scarlatine, oreillons, varicelle, zona, polyomyélite, etc., atteignant une femme au cours de sa grossesse, on avait observé, en dehors des avortements spontanés, certaines malformations chez l'enfant parvenu à terme.

Mais le trop petit nombre d'observations recueillies, et surtout l'imprécision du diagnostic de l'infection, n'avaient pas permis d'établir une relation de cause à effet entre l'infection maternelle et l'infirmité de l'enfant.

Le premier, GREGG, en Australie, a signalé en 1941 les rapports entre la rubéole frappant la femme enceinte et les lésions congénitales relevées chez son enfant.

Les cas observés par GREGG se rapportent à une vaste épidémie de rubéole qui atteignit une région de l'Australie où cette affection n'avait été que rarement signalée.

A la suite de cette épidémie, GREGG avait constaté que les femmes atteintes de rubéole au début de leur grossesse avaient donné le jour à des enfants présentant de la cataracte congénitale. Il en signalait 78 cas.

L'étude, reprise depuis lors par les collaborateurs du National Health and Research Council (1942), a permis d'établir la liste des anomalies congénitales susceptibles d'être rencontrées en pareille occurrence. Ce sont :

1° des anomalies cardiaques : communication interventri-

culaire ; persistance du canal artériel ; souffle systolique congénital ;

2° des anomalies des organes des sens :

a) Œil : cataracte uni ou bilatérale ; glaucome ; microphtalmie, et diverses autres anomalies moins fréquentes;

b) Oreille : surdité plus ou moins complète, en général bilatérale, suivie de mutité.

A ces différentes anomalies, uniques ou concomitantes chez le même enfant, s'ajoutent, à des degrés divers différentes manifestations d'une déficience :

— soit physique : mongolisme, atrophie musculaire, malformation des membres inférieurs, pied bot, hypospadias, spina-bifida, malformation du crâne, bec-de-lièvre, état général déficient rendant difficile, sinon impossible, l'élevage de ces enfants, morti-natalité ;

— soit mentale : retard mental, par microcéphalie allant jusqu'à l'idiotie complète.

Dans le cours de la dernière période quinquennale (1942-1947), de nouvelles observations ont été recueillies en Australie, en Amérique, en Suisse, en Hollande, en Angleterre et en France, à la suite d'épidémies plus ou moins étendues ayant sévi dans ces pays.

Nous nous attacherons surtout dans cette étude à la question de surdité en relation avec une atteinte infectieuse maternelle quelconque intervenant au moment précis où la prolifération cellulaire est la plus active et qui en entrave l'harmonieux développement.

Nous envisagerons notamment le facteur « rubéole », bien que cette affection ne soit pas aussi importante en France qu'elle semble l'être dans d'autres pays (rubéole, rubella, german measles, rubéola).

Il est cependant un point sur lequel il nous paraît nécessaire d'attirer l'attention avant d'entreprendre l'étude statistique de la question en France.

Au même titre que la scarlatine, la rubéole présente ce que nous pourrions appeler une affinité élective pour certains pays, et qui en règle la répartition géographique.

Plus fréquente en Allemagne, chez les Anglo-Saxons (Iles britanniques, U.S.A., Australie), en Suisse et dans les pays nordiques, elle est plus rarement signalée en Europe méridionale et notamment en France et en Espagne.

L'agent pathogène, actuellement inconnu, semble être, d'après l'idée qui se dégage de récents travaux, un ultra-virus dont la virulence atteindrait son maximum à la période d'invasion et au début de l'éruption.

Ce sont les enfants qui en sont, chez nous, le plus fréquemment atteints ; les adultes y semblent plus réfractaires.

Les signes généraux, très peu marqués, la fièvre de courte durée, une éruption souvent fugace, une adénopathie discrète et transitoire, indolore, peuvent lui permettre de passer inaperçue chez l'enfant et surtout chez l'adulte, où le diagnostic ne s'impose, le plus souvent, qu'en période épidémique.

Or, ces épidémies sont exceptionnelles en France, leur intensité n'atteint pas celle que présentent certains pays, et l'affection, non soumise à la déclaration obligatoire, peut donc être méconnue.

Nous verrons dans la suite de cet exposé que, maintes fois, les mères ont signalé ces éruptions survenues au cours de leur grossesse et auxquelles, devant leur caractère fugitif et leur peu de réaction générale, elles n'avaient pas attaché d'importance.

Ces considérations nous amènent à conclure que les chiffres recueillis au cours de nos recherches peuvent être considérés, du fait de ces différents facteurs, comme inférieurs à la réalité.

CHAPITRE PREMIER

ENQUETE AUSTRALIENNE

Comme nous l'avons dit plus haut, les médecins australiens sont à l'origine des premières recherches effectuées.

A la suite d'une sérieuse épidémie de rubéole évoluant en même temps qu'une épidémie d'angine à streptocoques dans le cours de l'automne 1940, et dont la rapidité de diffusion peut être rapportée aux mouvements de troupes et aux fréquents déplacements de la partie active de la population, Gregg eut l'occasion d'observer 78 cas de cataracte congénitale (dont 3 cas personnels) chez des nourrissons dont les mères, en général des primipares et par conséquent jeunes encore, avaient contracté la rubéole.

Parmi ces 78 enfants, il notait :

78 cas de cataracte, généralement bilatérale, auxquels s'ajoutaient 44 cas d'anomalies cardiaques (communication interventriculaire), 23 cas d'anomalies dentaires.

Il signalait encore l'existence de nystagmus chez les enfants plus âgés et son absence chez les plus jeunes.

Ces 78 premières observations ne relatent aucun cas de surdité congénitale. Parmi les mères de ces 78 enfants, 68 avaient dans leurs antécédents une atteinte de rubéole parfaitement caractérisée.

L'atteinte avait eu lieu, dans la majorité des cas, au cours du premier ou du deuxième mois de la grossesse, et, pour quelques-uns seulement, au cours du troisième mois.

A la suite de ces observations, des recherches sont entreprises en 1942 par le « National Health and Research Council », au cours desquelles Swan et ses collaborateurs décèlent 49 cas de rubéole maternelle ayant entraîné des malformations chez l'enfant.

Ils se répartissaient ainsi :

Dans les deux premiers mois, sur 25 mères atteintes, 25 malformations ; le troisième mois, sur 8 mères atteintes, 4 malformations ; le quatrième mois, sur 16 mères atteintes, seulement 2 malformations. Ces 31 enfants présentaient des malformations uniques ou associées, réparties de la façon suivante :

21 anomalies cardiaques ;
15 cataractes ;
1 mongolisme ;
1 hypospadias ;
31 microcéphalies ;
12 surdités.

Ces dernières représentent donc 38 % des anomalies relevées. Mais encore faut-il noter que, chez 12 sourds, l'audition perdue n'était totale que dans 2 cas seulement.

Dans un autre article, Swan rapporte les observations de 13 femmes ayant eu une rubéole au début de leur grossesse. 11 des enfants, soit 80 %, présentent des anomalies congénitales, mais parmi ces derniers, Swan ne cite pas un seul cas de surdi-mutité.

En 1944, Carruthers constate que, sur 147 enfants présentant des malformations congénitales, 116 sont sourds.

Dans 102 autres cas d'enfants issus de mères ayant eu la rubéole, 74 présentent de la surdi-mutité, 14 des anomalies cardiaques.

Gregg, de son côté, rapportant de nouvelles observations, signale chez tous les enfants une cataracte congénitale uni ou bilatérale, 6 anomalies cardiaques, 3 cas de surdité presque totale.

A la même époque, Vickery publie 21 cas. Tous les sujets étaient atteints de surdité, 13 d'entre eux présentaient en outre des malformations cardiaques, mais il ne relève aucune anomalie oculaire.

Une troisième série de cas, rapportée par Swan et Tostevin en 1946, porte, d'une part, sur 42 cas de rubéole et, d'autre part, sur 8 cas de rougeole, 3 d'oreillons, 2 de varicelle, 3 de zona et 1 de scarlatine. En ce qui concerne ce deuxième groupe d'infections, des malformations ont été observées, mais

le trop petit nombre d'observations enlève toute valeur à la conclusion qu'on serait tenté d'en tirer.

Dans les 40 observations que rapportent SWAN et TOSTEVIN et qui concernent des femmes ayant contracté la rubéole au cours des quatre premiers mois de leur grossesse, on relève 36 enfants et 1 fœtus atteints de malformations congénitales. Comme toujours, on est en présence d'un syndrome typique plus ou moins complet et comprenant cataracte, lésions cardiaques, microcéphalie, surdi-mutité.

La surdi-mutité, 25 cas, soit 69 %, et les lésions cardiaques, 14 cas, diversement associées entre elles ou aux autres malformations, furent les infirmités le plus fréquemment rencontrées dans cette série.

Dans un article ultérieur, SWAN, TOSTEVIN et BARHAM relatent une nouvelle série d'observations portant sur 17 cas de rubéole et 8 cas d'infections diverses survenues au cours de la grossesse, et ils poursuivent l'examen de deux séries d'observations précédemment publiées.

De l'étude des 46 cas de surdi-mutité observés, il ressort que la rubéole peut être mise à l'origine, 4 fois au premier mois, 25 fois au deuxième mois et 13 fois au troisième mois, tandis que, sur 16 cas de cataracte, la rubéole est apparue 9 fois au cours du premier mois de grossesse, 6 fois au cours du deuxième mois et 1 fois seulement dans le troisième mois.

Cet article mentionne également 4 nouveaux cas de surdi-mutité, ainsi que 6 cas de malformations cardiaques.

De son côté, WINTERBOTHAM a poursuivi à l'école des aveugles et des sourds-muets de Brisbane ses investigations sur les rapports possibles entre la rubéole maternelle et les anomalies congénitales relevées chez l'enfant.

Cette école abrite en moyenne 120 élèves et enregistre environ 7 entrées par an. En 1940, il y eut un afflux soudain d'enfants nés en 1938. Sur les 40 nouveaux admis, le superintendant réussit à déceler l'existence d'une rubéole maternelle dans 34 cas, soit 70 % des entrants.

Sur les 121 enfants de l'école, 16 purent être examinés. Aucun des aveugles ne présentait de lésions cardiaques, mais celles-ci existaient 19 fois sur 109 sujets atteints de surdité (17,9 %) ; 11 de ces enfants appartenaient au groupe des 34

dans les antécédents desquels on relevait une rubéole maternelle au cours des quatre premiers mois de la gestation.

Parmi ces 34 enfants, 12 étaient nés en 1938, 5 avant 1938 et les 17 autres après.

Or, la statistique signale dans les divers états australiens une recrudescence de la rubéole en 1937 et en 1940. D'après l'auteur, la rubéole, très fréquente en Australie, se manifeste par bouffées épidémiques tous les trois ou quatre ans. Dans le Queesland, il y eut une poussée en 1937 et une autre en 1940. La moyenne des enfants atteints de surdité congénitale, qui oscillait en temps habituel entre 3 et 8 pour 10.000 naissances vivantes, passa, en 1938, à 29,3 pour ce même nombre de naissances.

CHAPITRE II

ENQUETE AMERICAINE (U.S.A.)

Plusieurs cas de malformations congénitales sont signalés en Amérique (U.S.A.), à partir de 1944 et à la suite des investigations que suscitèrent les observations de Gregg.

Reese, Rones, Erickson, mentionnent plusieurs enfants passés dans leur service et dont les mères avaient été atteintes de rubéole au cours des quatre premiers mois de leur grossesse.

Les observations qu'ils rapportent ne signalent pas de surdi-mutité. Les anomalies suivantes ont été signalées :

— par Reese : 3 cas de cataractes congénitales associées à des troubles cardiaques ;

— par Rones : 2 cas de cataractes congénitales ;

— par Erickson : 10 cas de cataractes congénitales.

De son côté, Greenthal rapporte 2 observations :

Premier cas : Enfant, né un mois avant terme, dont la mère a eu la rubéole le deuxième mois de sa grossesse. Vu à 7 mois, l'enfant est au-dessous de la moyenne, il ne réagit pas au son d'une cloche. Surdité congénitale, sans autre malformation.

Deuxième cas : Cataracte congénitale associée à des troubles cardiaques et à de la débilité mentale.

John Long rapporte 6 cas d'enfants issus de mères rubéoleuses et présentant diverses anomalies associées, mais pas de surdité.

Altmann et Dingmann s'attachent plus particulièrement à cette question de la surdité.

Ils évaluent à 30 % le taux des surdi-mutités chez les nourrissons dont les mères ont eu la rubéole.

Ils citent notamment le cas d'un enfant dont la mère a présenté une atteinte de cette affection à la fin du deuxième mois de sa grossesse.

L'enfant, d'aspect normal, présente une surdi-mutité associée à une cataracte.

L'examen morphologique des oreilles, du nez, de la gorge ne révèle rien d'anormal.

Un examen vestibulaire pratiqué donne une réponse normale de chaque côté.

Erickson, au cours de ses recherches effectuées parmi les enfants, élèves de la « Clark School for the Deaf », s'applique à retrouver ceux dont la mère a été atteinte de rubéole au cours des tout premiers mois de la grossesse.

Sur 116 sujets, il obtient 10 réponses formelles. 10 cas de rubéole, 2 réponses mettent en cause une infection à ultra-virus, l'influenza.

En analysant les réponses de ces 10 mères, on peut répartir de façon suivante les dates d'apparition de la rubéole :

5 fois dans les deux premiers mois ;
3 fois dans le quatrième mois ;
2 fois dans le sixième mois.

La surdité seule est notée dans 7 cas. Pour les autres cas, elle est associée soit à une atteinte oculaire, soit à une malformation cardiaque.

L'auteur signale le cas intéressant de deux jumeaux de même sexe, présentant tous les deux une surdité congénitale.

Des réponses reçues par Erickson des 116 mères interrogées se dégagent les pourcentages suivants :

4 % de rubéoleuses parmi les 67 mères dont les enfants n'étaient plus à l'école.

14 % de rubéoleuses parmi les 49 mères dont les enfants sont encore à l'école, et, par conséquent, plus jeunes que les précédents.

Le fait que le deuxième taux est trois fois plus élevé donne lieu de la part de l'auteur à deux interprétations :

1° Les mères des enfants plus jeunes se souviennent plus exactement des circonstances de leur grossesse, plus récente ;

2° La rubéole serait actuellement plus virulente.

Sur 12 cas de rubéole maternelle, Fox et Bortin (1946) ne trouvent que deux cas d'enfants avec tares. Et ils se demandent si le virus de la rubéole australienne n'est pas spécial et si

les cas observés en Amérique n'ont pas été apportés par les soldats venant du Pacifique.

Hall (1946) a rapporté un cas de cataracte avec surdité et maladie de cœur chez un enfant dont la mère « devait avoir eu » la rubéole six semaines avant la conception.

Dogramac et Green, en 1947, dans une étude étiologique des cardiopathies congénitales, arrivent à la conclusion suivante :

Les infections qui frappent la mère au début de la grossesse semblent avoir une certaine importance, mais on ne saurait considérer comme constantes les malformations fœtales qu'elles sont susceptibles d'entraîner et que l'on ne rencontrerait, suivant leurs estimations, que 36 fois sur 434 cas, soit dans la proportion de 8 % environ.

Parmi les atteintes infectieuses relevées, Dogramac et Green signalent : 6 cas de rubéole, 1 cas de poliomyélite, 1 cas de chorée, 8 infections microbiennes, etc. Les enfants issus de ces mères étaient tous atteints de cardiopathies congénitales, mais présentaient très irrégulièrement de la surdité.

En octobre 1947, Ober Horton et Feemster entreprirent, sur une grande échelle, une enquête dans l'Etat du Massachussetts.

En présence des faits signalés par Gregg, ils pensaient que la même conjoncture était susceptible de se réaliser dans cet Etat, mais qu'elle pouvait demeurer cachée du fait de sa relative rareté. Ils entreprirent donc une enquête pour décider si la lésion relevée pouvait être mise sur le compte d'une atteinte de rubéole.

Cet essai d'analyse statistique est le premier de quelque ampleur que l'on ait à enregistrer.

Comme près de 35.000 cas de rubéole avaient été signalés en 1943, soit près de deux fois le nombre habituel, ils choisirent cette année-là pour effectuer leur enquête.

D'un côté, ils s'adressèrent directement aux femmes qui, pendant leur grossesse, avaient été susceptibles de contracter la rubéole et, de l'autre, aux différents praticiens dont ils mettaient à contribution les observations personnelles recueillies dans leur clientèle.

Cette première enquête de quelque envergure ayant été étendue encore, et Aycock et Ingall, Fox et Bortin ayant essayé de déterminer la proportion d'enfants anormaux, tous ces

résultats fragmentaires ont été réunis aux précédents pour être confondus dans le tableau suivant :

TRIMESTRE de la GROSSESSE	NOMBRE de CAS	ENFANTS ANORMAUX Nbre et %		AVORTEMENTS MORTINALITÉ Nbre et %		TOTAL DES DÉCHETS Nbre et %	
1er	40	13	32,5 %	7	17,5 %	20	50 %
2e	22	2	9,1 %	1	4,6 %	3	13,7 %
3e	14	0		2	14,3 %	2	14,3 %
Inconnu ..	2	1		0		1	50 %
TOTAL ..	78	16	20,5 %	10	12,8 %	26	33,3 %

Récemment (octobre 1947), s'est constitué aux Etats-Unis un groupe de pédiatres pour effectuer une étude aussi complète de cet important problème, et étendant les investigations aux diverses maladies infectieuses. Cette vaste enquête est actuellement en cours.

CHAPITRE III

ENQUETE EUROPEENNE

Moins nombreux sont les renseignements dont nous avons pu réunir les éléments au cours d'une prospection effectuée à travers les pays européens.

Les premiers renseignements qui reçoivent le jour de la publicité sont encore de fraîche date et ne remontent pas plus loin qu'à 1947.

En Angleterre, Clayton Jones a effectué une enquête dans les écoles sur les enfants atteints de surdité. Sur 18 enfants, il note 8 mères qui avaient eu d'une façon certaine la rubéole avant le quatrième mois de leur grossesse. Les enfants étaient nés en août et octobre 1940.

Dans trois autres écoles, il trouve 11 mères ayant eu la rubéole, sur 123 enfants atteints de surdité. Si ces enfants n'avaient ni cataracte, ni malformations cardiaques, ils avaient cependant une tendance à la déformation du sternum, des maxillaires inférieur et supérieur et à de l'atonie musculaire.

Sir Léonard G. Parsons, dans une étude sur les rapports possibles d'une rubéole maternelle et les malformations congénitales, estime que les éléments statistiques sont insuffisants et qu'il est difficile d'établir cette statistique tant que la déclaration de la rubéole ne sera pas rendue obligatoire en Angleterre. Il préconise l'emploi, à titre préventif, de globuline gamma. Mais aucune de ces préparations n'existant en Grande-Bretagne, il faut éloigner la femme enceinte de tout risque de rubéole et peut-être de toute fièvre éruptive.

En Suisse, Fehmers et Mesdag signalent 4 enfants atteints de malformations congénitales, cardiaques et cornéennes, dont les mères avaient été atteintes de rubéole entre le deuxième et

le cinquième mois de la grossesse. Deux de ces enfants avaient présenté, lors de l'accouchement, un purpura thrombopénique qui disparut dans la suite. Il n'est pas fait mention dans ces cas, de surdité.

En Hollande, van Gilse et Mlle E. Kamerbeelz publient deux rapports (1947-1948) sur les relations de la rubéole maternelle avec les malformations congénitales. Discutant sur l'entité clinique de la rubéole, van Gilse attire l'attention sur la présence de plasmocytes dans le sang de la mère.

Il rapporte le cas d'un enfant sourd, né de mère rubéoleuse certaine, dont l'autopsie a révélé un corpuscule d'origine sanguine dans la rampe vestibulaire. L'interprétation histologique, difficile, ferait penser à une action directe du virus soit sur les cellules sensorielles, soit sur les vaisseaux sanguins.

Il estime que, tant que l'agent pathogène n'aura pas été trouvé en dehors du corps humain et que des anticorps n'auront pas pu être préparés, il faudra s'attacher à la récolte et à la mise en réserve de sérum de convalescent ou de globuline gamma de convalescent (ou à défaut, d'un mélange de globulines gamma « pooled »). D'autres maladies infectieuses (rougeole, oreillons) et divers produits chimiques en excès ou manque (quinine, salicylate, vitamine A) auraient aussi une influence néfaste.

En Suède, Gronvall et Selander (1948) ont examiné les patientes de diverses cliniques suédoises et ont trouvé 354 mères ayant des enfants malformés. Parmi ces femmes, 5 % avaient fait pendant leur grossesse une rubéole, une rougeole, une varicelle, les oreillons, une hépatite aiguë ou une poliomyélite antérieure aiguë. Ils estiment que les maladies à virus touchent environ 0,5 % de toutes les femmes enceintes, et qu'il peut également exister des rapports entre ces maladies et l'avortement.

Le syndrome cataracte congénitale avec surdité uni ou bilatérale et arriération mentale accentuée que l'on rencontrait fréquemment il y a quelques années et dont l'origine était alors inconnue, était classé dans un syndrome congénital considéré dans certains pays nordiques (Suède, Allemagne) comme une entité nosologique légitimant la stérilisation.

Il a paru, depuis, vraisemblable que le syndrome était sous la dépendance d'une atteinte infectieuse maternelle du début de la grossesse.

En France, plusieurs observations de malformations congénitales uniques ou associées sont rapportées au cours de l'année 1947, tant à l'Académie de médecine qu'à la Société de pédiatrie. Elles ont fait notamment l'objet, à l'Académie de médecine, de discussions au cours desquelles Debré, en reconnaissant volontiers l'influence de la rubéole, a estimé ne pas devoir limiter à l'action de ce seul facteur infectieux l'existence des malformations congénitales et pense qu'il en est ainsi pour tous les facteurs qui agissent sur le développement de l'embryon, qu'il s'agisse de rayons X, du radium de carence alimentaire, d'infection ou d'intoxication.

Heuyer et Leibovici présentent deux enfants de 2 et 10 ans, porteurs l'un et l'autre d'une cataracte congénitale, et présentant en outre de la microphtalmie avec arriération mentale et surdité bilatérale : les mères avaient été atteintes de rubéole au début de leur grossesse.

Mme Loewe-Lyon rapporte l'observation d'un nourrisson présentant des malformations cardiaques avec cataracte et microphtalmie et dont la mère avait eu la rubéole à la sixième semaine de sa grossesse.

De nombreux autres cas sont, dans la suite, signalés, mais les principales affections qui y sont mentionnées intéressent le cœur ou les yeux. La surdité n'y figure pas.

Heuyer présente deux nouvelles observations d'enfants dont les mères ont été atteintes de rubéole au début de leur grossesse.

Il relève chez ces enfants une cataracte congénitale, avec surdité bilatérale et arriération mentale accentuée, mais sans malformations cardiaques.

P. Brize signale le cas d'un garçon de 13 ans, porteur de plusieurs malformations congénitales (cataracte de l'œil droit, surdité bilatérale, troubles de la parole, maladie de Roger) et présentant un retard considérable du développement somatique (28 kg., 1 m. 42) et du développement intellectuel. On ne retrouve dans ses antécédents ni syphilis, ni accident suscep-

tible d'être imputé à un accouchement difficile. Par contre, sa mère a présenté vers la sixième semaine de sa grossesse une éruption qui a été étiquetée, à l'époque, rubéole.

M. G. Blechmann présente, en juillet 1948, à la Société médico-chirurgicale des hôpitaux libres, l'observation d'une rubéole familiale de forme commune qui atteignit une mère et ses quatre enfants. Celle-ci s'aperçut par la suite qu'elle était enceinte de 10 jours au début de sa maladie. Le cinquième enfant naquit un mois avant terme, ne pesant que 2.000 grammes, microcéphale et hypopsychique. Ce cas rentre dans le cadre des dystrophies infantiles en rapport avec les facteurs toxi-infectieux survenus précocement au cours de la gestation.

MM. Gérard Lefèvre et J.-F. Merlen, sur 34 grossesses compliquées d'un épisode pathologique, dans 20 cas (59 %) où l'incident a été « précoce », notent sur l'enfant une malformation ou une dystrophie. Tandis que pour 2.153 grossesses rigoureusement normales, les anomalies congénitales atteignent moins de 1,5 %.

Les quelques observations que nous avons pu réunir, de-ci de-là, dans les divers pays, montrent que la rubéole maternelle peut intervenir comme facteur d'anomalies congénitales chez le nourrisson, surtout lorsqu'elle frappe la mère au cours des trois premiers mois de sa grossesse.

Il n'est pas douteux que l'intérêt des praticiens ne soit rapidement soulevé par cette question et que notre littérature ne s'enrichisse bientôt de nombreuses observations plus précises et plus circonstanciées.

Etant donné la rareté de l'atteinte rubéolique en France, nous avons pensé qu'il y aurait intérêt à procéder à une enquête aussi large que possible et qu'il serait tout indiqué de nous adresser aux différents établissements qui groupent les sourds-muets.

Nous espérions, en effet, pouvoir trouver réunis, à pied d'œuvre, tous les éléments d'une enquête que la dispersion des sujets rend, ordinairement, si difficile à réaliser.

Cette enquête, commencée en décembre 1947, a été étendue à plusieurs établissements de sourds-muets, dont trois Instituts nationaux, grâce à l'appui qu'a bien voulu nous donner M. le professeur Bugnard, directeur de l'Institut national d'hygiène

et, à Bordeaux, à l'Institution nationale des sourdes-muettes (Professeur J. Despons).

Mais, dès le début, nous nous sommes rendu compte que ces investigations ne pourraient porter que sur des sujets ne présentant aucune malformation et que seraient ainsi éliminés tous ceux qui seraient atteints de tares multiples associées, comme la cataracte, les malformations cardiaques, la débilité mentale, etc.

Car ces établissements, dont le rôle est essentiellement éducateur, ne reçoivent que des sujets dont les malformations ne sont pas susceptibles de gêner le développement intellectuel et physique en vue de leur orientation professionnelle. Or, nous avons vu que, le plus souvent, l'atteinte infectieuse maternelle provoque chez l'enfant des malformations multiples. Nombre de sujets, peut-être parmi les plus intéressants, ont échappé, par ce fait, à nos recherches.

D'autre part, parmi les sourds-muets d'un même établissement, l'affection des uns est congénitale, celle des autres est acquise. Il nous a donc fallu éliminer ces derniers comme n'entrant pas dans le cadre nosographique de nos recherches.

Enfin, malgré les plus pressants appels de l'Institut national d'hygiène, tous les centres de rééducation des jeunes sourds-muets sont loin d'avoir répondu à notre demande d'enquête. Seuls les établissements nationaux et quelques institutions privées supérieurement dirigées en ont compris l'intérêt et la portée. Sur 50 instituts nationaux, établissements départementaux ou privés qui existent en France, 20, seulement, ont bien voulu nous aider dans cette tâche. Nous ne pouvons qu'apprécier davantage la valeur de leur collaboration.

CHAPITRE IV

ENQUETE BORDELAISE

L'Institution nationale des sourdes-muettes de Bordeaux comprend 145 élèves dont 115 filles de 4 à 16 ans et 30 garçons de 4 à 10 ans.

Un premier classement nous a permis de ne retenir que 51 dossiers appartenant à des sourds-muets congénitaux dont l'affection ne pouvait être rattachée à une cause héréditaire : alcoolisme, consanguinité, syphilis, et dont les antécédents semblaient être normaux.

D'emblée, nous avons écarté les surdités acquises.

51 questionnaires accompagnés d'une lettre personnelle furent adressés aux parents.

46 réponses nous sont parvenues, révélant 2 cas de rubéole maternelle, l'un au deuxième mois de la grossesse, l'autre au cours de la septième semaine.

Ces 46 réponses nous apportaient en outre quelques précisions que nous n'avions pu trouver dans les dossiers, et certains cas catalogués congénitaux ont dû être rangés parmi les surdités acquises. D'autres, enfin, firent apparaître un facteur héréditaire.

Le chiffre de 51 fut, de ce fait, ramené à 31.

C'est donc sur 31 cas retenus, 2 rubéoles constatées, soit 6,4 %.

Nous donnons ci-après le résumé de ces deux observations :

Observation I.

Mme C..., âgée de 28 ans au moment de la grossesse en 1940. Age du père 28 ans.

Primipare. Pas de fausses couches antérieures. A été atteinte de la rubéole dans le deuxième mois de sa grossesse.

Rubéole très légère avec exanthème ayant débuté sur le visage et s'étant étendu sur le thorax. Légère adénopathie cervicale, le tout ayant évolué en quelques jours.

Pas de signes généraux marqués, fièvre légère. Cette atteinte de rubéole coïncidait avec une petite épidémie sévissant à cette époque dans le village.

Devant la bénignité de l'atteinte, le diagnostic étant par ailleurs établi par la coexistence de l'épidémie, la malade ne s'alarme pas, ne s'alite pas et ne consulte pas son médecin.

La grossesse évolue normalement.

L'accouchement eut lieu à terme, le travail s'effectua régulièrement (accouchement normal).

L'enfant, un garçon, pesait 3 kg. 250. Normalement constitué, il grossit régulièrement pour atteindre 6 kg. 210 à 3 mois, 8 kg. 650 à 8 mois et 9 kg. 800 à 1 an.

La poussée dentaire s'effectue normalement : première dent à 9 mois, deuxième dent à 10 mois.

Vers l'âge de 2 ans, les parents s'aperçoivent que l'enfant ne réagit pas au bruit et qu'il ne balbutie pas.

On l'opère alors des végétations adénoïdes. Devant la surdité persistante, le réflexe classique du médecin est de lui faire un traitement au sulfarsénol, encore que les résultats des examens sérologiques fussent négatifs.

Ce traitement resta sans effet.

Jusqu'à l'âge de 7 ans, époque à laquelle il est admis à l'institution, l'enfant ne présenta aucune maladie digne d'être signalée.

Un jeune frère, né par la suite, entend parfaitement.

Aucun antécédent spécifique ou éthylique à signaler dans son ascendance. Aucune consanguinité entre les parents.

Actuellement, enfant normalement constitué, en très bon état général. Un examen organique et fonctionnel général ne décèle rien d'anormal.

Examen O.-R.-L. — Oreilles : Pas de modifications de l'oreille externe, tympans à repères normaux, légèrement rétractés.

Fosses nasales : Perméabilité normale.

L'examen auditif fonctionnel instrumental est absolument négatif.

Clichés radiographiques et tomographie du rocher. — Des clichés droit et gauche en incidences de Schuller et Stenvers ne montrent aucune altération morphologique de l'oreille interne. Les canaux semi-circulaires, supérieur et externe, la cochlée, le conduit auditif interne, sont visibles.

Tomographie (4 cm., 4 cm. 5, 5 cm., 5 cm. 5, 6 cm.). — Aucune malformation ni image pathologique de l'oreille interne.

Examen vestibulaire. — Seules les épreuves frigorifiques ont été pratiquées.

Oreille gauche : après 20", N. H. D., 1,45; réflexes de déviations normaux.

Oreille droite : après 30", N. H. G., 1,30; réflexes de déviations normaux.

Audiogramme. — N'a pu être relevé en raison du jeune âge du sujet (7 ans).

En résumé, enfant sourd-muet, normalement constitué par ailleurs, dont les parents sont en parfaite santé et ne présentent aucune tare — un second enfant en parfaite santé.

Une rubéole maternelle au cours du deuxième mois de la grossesse peut seule expliquer la surdi-mutité de l'enfant.

Observation II.

Mme G..., âgée de 37 ans lors de sa grossesse en mai 1938. Multipare. 2 accouchements antérieurs. Pas de fausses couches. Elle contracte la rubéole et elle se montre très précise sur la date d'apparition de l'éruption : septième semaine de sa grossesse.

Cette rubéole, qui se montre plus sévère que dans le cas précédent, régnait à l'état épidémique sur le pourtour du bassin d'Arcachon.

Le diagnostic a été porté par le médecin traitant : exanthème très marqué sur la face, plus discret sur le corps, d'une durée de deux jours à deux jours et demi; adénopathie discrète, indolore, à l'aine, ayant persisté plus longtemps que l'exanthème. Pas de signes généraux, pas de fièvre, mais la malade s'est alitée pendant trois jours, sur les conseils de son médecin.

La grossesse s'est poursuivie normalement, accouchement naturel.

Ce troisième accouchement s'est passé très rapidement.

L'enfant, une fille, pèse à sa naissance 3 kg. 800. Elle est normalement constituée. Sa courbe de poids suit une marche progressive et régulière jusqu'à l'âge de 1 an.

A 7 mois, date à laquelle la petite fille commence à balbutier, les parents s'aperçoivent de sa surdité. Vue à 18 mois par un spécialiste, l'enfant est reconnue complètement sourde, ne réagissant pas à la trompe.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 39 ans lors de la conception.

La mère a présenté avant son mariage deux imprégnations tuberculeuses au sujet desquelles elle est assez imprécise :

Adénite cervicale, à 21 ans.

Traces de lésions pulmonaires à la radiographie.

Premier accouchement en 1928 : Application de forceps. Un garçon de 3 kg. 500 décédé de méningite tuberculeuse à 7 mois. L'enfant n'était pas sourd et réagissait au son.

Deuxième accouchement en 1930 : Un garçon, actuellement vivant et bien portant. Après cet accouchement la mère subit une néphrectomie droite pour tuberculose rénale.

Troisième accouchement : Celui de l'enfant rapporté ci-dessus.

Aucun lien de parenté entre le père et la mère. Pas de stigmates de syphilis. Pas de signes d'éthylisme ni chez l'un ni chez l'autre des conjoints.

Actuellement, en présence du passé pathologique de la mère, divers examens sont pratiqués chez la fillette.

En octobre 1947 : Cuti négative. Net panache d'adénopathie hilaire droite.

En novembre 1947 : Parenchyme pulmonaire normalement clair. Légère accentuation de la trame.

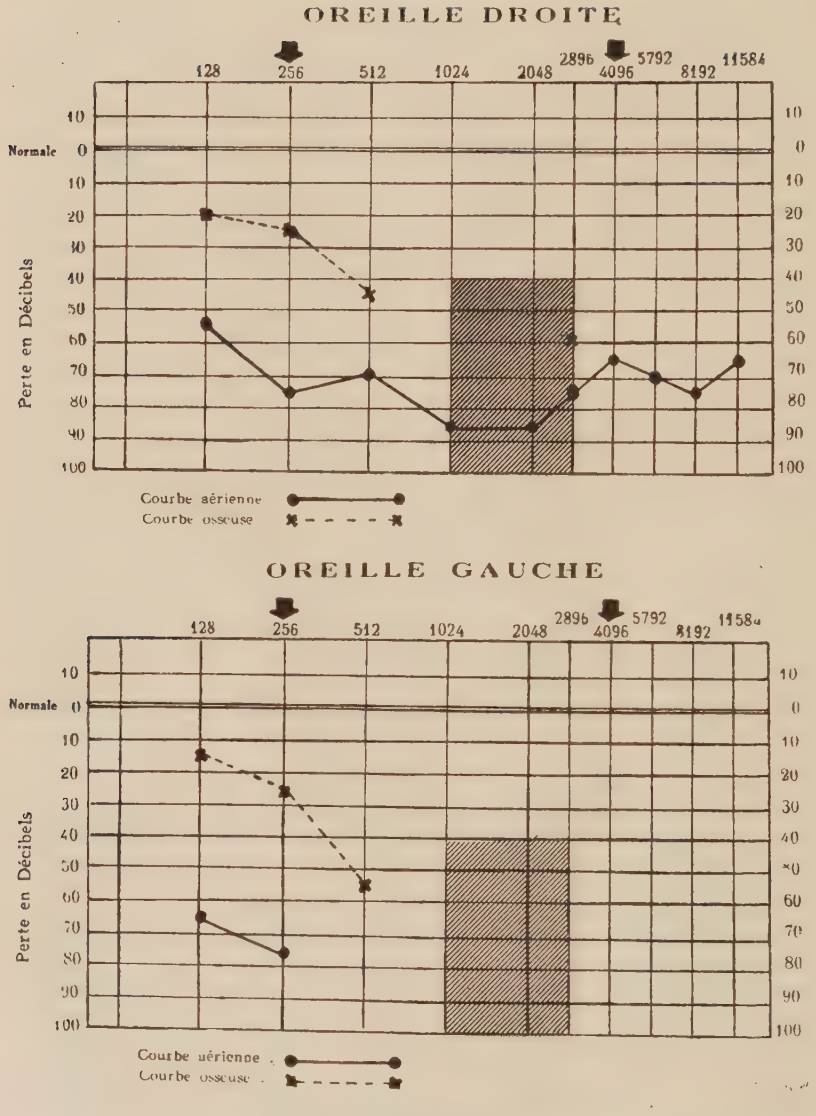
Les autres examens organiques et fonctionnels ne révèlent rien d'anormal. L'Etat général est bon. Les fonctions mentales sont normales. L'enfant semble très vive. Lit très bien sur les lèvres et commence à parler.

Examen O.-R.-L. — Examen instrumental acoumétrique négatif. Pas de modification de l'oreille externe. Les tympans sont normaux. Bonne perméabilité des fosses nasales. Pas de nystagmus spontané.

Examen vestibulaire. — Epreuves frigorifiques — eau froide.

Oreille gauche : après 30", N. H. D. durant 2'; réflexes de déviation normaux.

Oreille droite : après 20", N. H. G. durant 1'30; réflexes de déviation normaux.



Maïco audiogramme.

En conclusion, enfant sourd-muet congénital dont la mère a été atteinte de rubéole dans la septième semaine de sa grossesse. Aucune autre anomalie congénitale. Aucun autre facteur à incriminer en dehors de cette rubéole.

On se trouve en présence d'une surdité de perception.

L'examen vestibulaire est normal.

L'audiogramme pratiqué montre quelques flots pour les sons graves pour l'oreille gauche. Rinne négatif.

A droite, l'audition relativement plus étendue pour la perception aérienne est au seuil « du langage ». Rinne négatif.

Un appareillage est cependant impossible; les flots persistants étant trop faibles.

Clichés radiographiques et tomographie du rocher. — De même que dans le cas précédent, les incidences en Schuller et Stenvers, ainsi que les tomographies, montrent l'image d'une oreille interne conservée (canaux semi-circulaires, externe et supérieur, cochlée, conduit auditif interne).

CHAPITRE V

ENQUETE FRANÇAISE

Avant d'entreprendre l'exposé de l'enquête à laquelle nous avons procédé sur le territoire métropolitain, il nous paraît utile de préciser à l'aide du tableau suivant le nombre de sourds-muets recensés en France, à diverses époques.

Il manque à ce tableau, pour être complet, les chiffres recueillis au cours du dernier recensement de 1946 et pas encore publiés.

Sourds-muets recensés en France entre 1851 *et* 1926.

ANNÉES	NOMBRES	PROPORTION pr 100.000 hab.	SOURDS-MUETS	
			DANS LES FAMILLES	DANS LES ÉTABLISSEMENTS
1851....	29.512	82	»	»
1856....	21.554	60	»	»
1861....	21.956	59	»	»
1866....	21.214	58	»	»
1872....	22.610	63	»	»
1876....	21.395	58	»	»
1901....	19.514	51	15.203	4.311
1911. ..	21.823	56	17.329	4.494
1926....	18.801	47	14.870	3.931

Comme on peut le voir, le taux brut a rétrocédé de 42,7 % entre 1851 et 1926.

Faut-il voir dans cette diminution du nombre des surdi-mutités comme le résultat des progrès effectués par la thérapeutique et peut-être aussi comme la résultante des efforts déployés dans la prophylaxie des maladies infectieuses et notamment de la syphilis ? Nous ne sommes pas éloignés de le penser.

Dans cette enquête générale comme dans l'enquête bordelaise, le dépouillement des réponses nous a permis de relever un certain nombre de surdi-mutités acquises aux premiers mois de la naissance et qui, au premier abord, avaient pu paraître congénitales. Nous avons pu ainsi les éliminer.

Et du fait de cette élimination nous nous croyons autorisé à considérer les chiffres que nous donnons comme assurés, et, encore que les cas réunis ne forment qu'un ensemble assez maigrement étoffé, nous avons essayé d'en dégager les pourcentages de surdi-mutités susceptibles d'être attribués aux maladies infectieuses, en général, et à la rubéole, en particulier.

Devons-nous noter en passant que l'examen des nombreux dossiers qui nous ont été adressés, révèle, dans une très grande proportion, un choc moral pendant la grossesse de la mère ?

Les causes les plus souvent invoquées sont : soucis d'ordre matériel, bombardement, exode, débâcle, etc.

On ne saurait limiter à une croyance populaire, simpliste et facile, l'explication de ces anomalies, et nous pensons que ces répercussions physiques chez le fœtus peuvent être en relation avec un processus qui nous échappe actuellement.

Tableau de l'enquête effectuée en France dans les établissements de sourds-muets.

INSTITUTIONS	ENVOIS	RÉPONSES RETENUES	BRONCHITE PNEUMONIE	GRIPPE AVEC ANGINE, OTITE	COQUELUCHE	ANGINE STREPTOCOQUE	ERYSIPÈLE	ROUGEOLE	RUBÉOLE	FIÈVRE TYPHOÏDE	DIPHTÉRIE	ANÉMIE DE LA GROSSESSE
Paris - Institution nationale.	138	134	1	3	1	1	1	0	0	0	0	1
Clermont-Ferr. .	25	25	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Metz	27	27	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Tarbes	20	20	4	3	0	1	0	0	0	3	1	0
Strasbourg	8	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Larnay	39	39	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Lille	80	80	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
Chambéry	88	63	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0
Bourg-La Reine.	34	34	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Bordeaux	31	31	1	2	0	1	0	1	2	0	0	1
TOTAL.....	510	461	6	9	1	3	1	2	6	3	1	2

Les résultats fournis par cette enquête font connaître que sur 461 individus atteints de surdi-mutité, 34 l'ont été à la suite de maladies infectieuses contractées pendant les premiers mois de la grossesse maternelle.

On a donc $\frac{35 \times 100}{461} = 7{,}5\ \%$ de surdi-mutité.

En ce qui concerne la rubéole, nous avons :

$$\frac{6 \times 100}{461} = 1{,}3\%.$$

Il ressort des chiffres que nous avons dégagés de cette petite statistique que l'on ne saurait limiter au virus rubéoleux l'action sur les malformations congénitales relevées chez l'enfant. Il semble bien, comme l'ont déjà affirmé à plusieurs reprises de nombreux auteurs, que l'on soit autorisé à faire intervenir l'action d'un grand nombre de maladies infectieuses.

Les Australiens ont surtout étudié l'influence de la rubéole qui sévit chez eux en épidémies massives.

Elle est plutôt rare chez nous, et il y aurait intérêt à étendre cette enquête, ne serait-ce que pour déterminer quel est, dans notre pays, le facteur infectieux dominant. La loi des nombres jouant, il serait alors possible de tirer quelques conclusions pratiques, puisqu'aussi bien il serait aisé alors d'établir le taux des risques que peut courir l'enfant dans le sein de sa mère.

Quoi qu'il en soit, dans les limites étroites que nous nous étions fixées, nous ne pouvions, hors du cadre restreint des surdi-mutités isolées de toute autre atteinte congénitale, espérer, comme nous l'avons dit au début de ce travail, dégager une vue d'ensemble que des recherches plus largement étendues nous auraient permis de fournir.

Nous devons donc nous borner à conclure que, pour ce qui est des surdi-mutités congénitales isolées de toute autre malformation congénitale concomitante, les malades infectieuses maternelles survenues dans les trois premiers mois de la grossesse peuvent intervenir dans 7 % des cas, en général, et dans 1,3 % pour la rubéole, en particulier.

Ayant relevé en divers articles et dans notre propre enquête divers cas de grippe incriminée comme facteur étiologique, il nous a paru intéressant de comparer divers chiffres fournis par la grande épidémie grippale de 1918, plus connue sous le nom de grippe espagnole.

La morti-natalité était :

en 1917, de 55,5 p. 1.000;
en 1918, de 55,1 p. 1.000,

pour atteindre en 1919, 57,4 p. 1.000, et redescendre en 1920. à 47,7 p. 1.000.

D'autre part, dans le relevé des entrées à l'Institution nationale des sourdes-muettes de Bordeaux des enfants nées en 1919 (entrées qui se situent à partir de 1926, époque à laquelle ces enfants avaient atteint l'âge de 7 ans), on note 18 entrées.

Mais ce nombre ne semble pas dépasser celui qui a été noté au cours des deux années précédentes, ni celui qui a été signalé les quatre années suivantes :

1924 : 20 entrées;
1925 : 17 entrées;
1926 : 18 entrées;
1927 : 25 entrées;
1928 : 13 entrées;
1929 : 22 entrées.

Il semble donc que, pour la région du Sud-Ouest, aucune augmentation sensible soit à enregistrer.

Il nous est donc impossible de tirer de cette comparaison quelques conclusions valables et susceptibles d'être mises en parallèle avec celles que tira WINTERBOTHAM de son enquête australienne, en juillet 1946.

Doit-on attribuer cette enquête négative au fait que les enfants nés d'une mère grippée durant sa grossesse ont pu échapper à une localisation de l'infection sur leur oreille interne, ou bien faut-il supposer que, parmi les mort-nés en nombre plus élevé par suite de l'infection maternelle, certains présentaient des anomalies congénitales, non décelées en l'absence de toute autopsie ?

Peut-être les deux facteurs doivent-ils entrer en ligne de compte; mais ne devons-nous pas voir également dans le fait que les entrées à l'Institution des sourdes-muettes, en 1926, n'ont guère été plus élevées que les années précédentes ou que les années suivantes, la confirmation de ce que nous avons déjà signalé, à savoir que l'anomalie congénitale unique reste, quelles que soient les circonstances, d'une extrême rareté ?

La localisation des malformations organiques survenues chez l'enfant et variant suivant la période de grossesse pendant laquelle l'infection a frappé la mère, doit trouver son explication dans le rapport qui existe entre le développement embryologique et la période de grossesse.

En effet, si nous examinons les quelques cas cliniques et les réponses fonctionnelles que nous ont donnés les enfants sourds-muets que nous avons examinés, nous nous trouvons en présence de troubles intéressant l'oreille interne et, d'une façon plus précise, le labyrinthe antérieur.

Dans le premier cas : C... (J.-Pierre), 7 ans, l'examen acoumétrique instrumental est absolument négatif; la voix n'est nullement entendue; seules, sensations physiologiques et normales, les vibrations auditives importantes sont ressenties par l'intermédiaire du sol.

Nous avons essayé de pratiquer un audiogramme. Le jeune âge du sujet, sortant à peine de sa famille et non éduqué, ne nous a pas permis de tirer de conclusions. Aucune réaction, que ce soit pour les sons aigus ou graves, n'a été enregistrée par sa mimique.

Nous nous trouvons en présence d'un enfant dont l'affection se placerait dans le groupe de surdité totale sans restes auditifs, groupe qui comporte 30 à 40 % de sourds-muets congénitaux et acquis.

Il n'est pas certain qu'un examen ultérieur, quand l'enfant sera plus âgé et mieux éduqué, ne nous amène à changer notre point de vue.

L'examen vestibulaire pratiqué a consisté uniquement en épreuves frigorifiques. Les réponses, après 20" avec N. D. H. ayant duré 1'45" pour l'oreille gauche, après 30" N. D. H., 1'30" pour l'oreille droite, ne nous montrent rien d'anormal et nous laissent supposer une excitabilité vestibulaire conservée.

En résumé, surdité totale avec excitabilité vestibulaire. Ce groupe représente 78 % des surdités congénitales (classification d'Alexandre et Mackensie).

Dans le deuxième cas : G... (Simone), 9 ans; l'examen acoumétrique instrumental est absolument négatif. L'audiogramme

pratiqué (Maico), dont les courbes sont jointes à l'observation, montre :

Pour l'oreille gauche : un îlot entre le 128 et le 256, perte plus accentuée en voie aérienne qu'osseuse.

Pour l'oreille droite : audition meilleure dans l'ensemble, pour la voie aérienne, courbe au seuil du langage, mais possédant une possibilité d'une représentation mentale du son.

L'examen vestibulaire par épreuves frigorifiques donne :

Oreille gauche : après 30", N. H. D. durant 2'; réflexes de déviation normaux.

Oreille droite : après 20", N. H. D. durant 1'30; réflexes de déviation normaux.

L'excitabilité vestibulaire semble donc conservée.

En résumé, sourde-muette n'entendant pas la voix, même criée, avec restes auditifs (groupe comprenant 70 % des sourds-muets.)

L'excitabilité vestibulaire conservée et les restes auditifs qu'elle conserve la classent dans le groupe III de la classification d'Alexandre et Mackensie, soit 35 % des surdi-mutités congénitales.

*
* *

Dans les deux cas, nous nous trouvons en présence d'une atteinte du labyrinthe antérieur, le labyrinthe postérieur semblant normal.

La surdi-mutité congénitale se subdivise classiquement en deux groupes :

La surdité par processus inflammatoire (hérédo-syphilis);

La surdité d'ordre non inflammatoire qui relève d'un processus de dégénérescence.

Dans ce dernier cas se situe la surdi-mutité endémique des pays à goitre, la consanguinité et toutes les causes de dégénérescence héréditaire : troublés du métabolisme maternel d'origine non infectieuse. Cette surdité congénitale est, en général, caractérisée par des troubles de développement. Les lésions sont au maximum dans le groupe formé par le processus non inflammatoire. Elles sont localisées au labyrinthe antérieur, caractérisées par la dégénérescence pure avec atrophie ou

hypoplasie et siègent surtout au niveau de la membrane basilaire avec hypoplasie des cellules sensorielles du ganglion spiral de l'organe de Corti (Laurens).

La surdi-mutité congénitale par processus inflammatoire intra-utérin est liée étiologiquement à la syphilis. On y rencontre des lésions inflammatoires avec sclérose, souvent hyperostose localisée et atrophie des éléments nerveux et sensoriels.

Il est logique d'admettre que toutes les maladies infectieuses matérielles soient susceptibles d'agir suivant le même processus. Des autopsies et des examens histologiques aideraient à éclaircir et à préciser le processus.

Si dans les cas signalés il est démontré que le segment labyrinthique postérieur n'est relativement pas atteint, au contraire du segment antérieur, c'est qu'il est moins différencié. Cette moins grande différenciation augmenterait sa résistance.

L'oreille interne atteint son développement parfait à 4 mois chez l'embryon. Ce fait explique qu'au-delà du premier trimestre de la grossesse, les atteintes infectieuses maternelles puissent demeurer sans influence fâcheuse ou même sans influence tout court, sur l'organe auditif du fœtus.

En effet, le tissu étant définitivement constitué, la prolifération cellulaire étant ralentie, on se trouve en présence, à cette période, d'un état organique à peu près stabilisé qui offre moins de prédispositions à un dérèglement du processus évolutif.

Le labyrinthe épithélial, qui forme l'organe noble de l'audition et qui nous intéresse plus particulièrement, est constitué par un appareil épithélial et sensoriel, qui délimite les espaces endolymphatiques.

Il tire son origine de l'ectoderme.

Il débute par une dépression ectodermique, la fossette auditive, située en arrière du deuxième arc branchial (embryon de 3 millimètres, soit environ 20 jours); la fossette se forme par rapprochement de ses bords et se transforme en vésicule auditive. Celle-ci se détache de l'ectoderme et s'accole au tube neural à l'union des quatrième et cinquième vésicules cérébrales.

Elle est située à la face postérieure du ganglion acoustico-facial (embryon de 6 millimètres, soit 25 jours).

La vésicule prend forme ovoïde, à grand axe dorso-ventral, puis elle émet, par sa face interne, du côté dorsal, un diverticule creux, ébauche du canal et du sac endolymphatique.

Dès lors, on peut distinguer à la vésicule deux segments, l'un ventral ou antérieur, ébauche du saccule et du canal cochléaire, l'autre dorsal ou postérieur, ébauche de l'utricule et des canaux semi-circulaires.

Le segment antérieur de la vésicule auditive donne naissance à deux formations : l'une vésiculaire, très proche de l'utricule, forme le saccule, avec sa macule sacculaire qui reçoit le rameau sacculaire venu du ganglion du nerf vestibulaire; l'autre, rattachée au saccule par un canal étroit, le *canalis réuniens,* se développe en un tube à disposition spéciale : c'est le canal cochléaire. Ce canal, d'abord arrondi, est ensuite rattaché aux parois du labyrinthe osseux et prend une section triangulaire. Sur une des parois du canal cochléaire, l'épithélium s'épaissit et forme deux bourrelets : l'un interne, constitué par des cellules cylindriques et hautes; l'autre externe, formé de cellules cubiques et volumineuses (embryon à la septième-huitième semaine).

C'est aux dépens de ces deux bourrelets épithéliaux que se développera l'organe de Corti (piliers internes et externes, cellules auditives internes et externes et cellules de soutien) spécialement dévolu à l'audition.

Le ganglion spiral disposé sur le bord interne du canal cochléaire envoie des rameaux (dentrites) qui se terminent au niveau des cellules auditives. Les axes se réunissent en une branche unique, le nerf cochléaire, au-delà du ganglion de Scarpa et forme avec lui le nerf auditif (Dubreuil).

Les images radiographiques de crânes sectionnés sagittalement montrent, au quatrième mois, les canaux semi-circulaires qui restent immuables. La cochlée, la chaîne des osselets qui apparaissent parfaitement dès avant la naissance.

Le fœtus semble posséder le développement anatomique complet, dès le quatrième mois, de ses organes définitifs et statiques et également des voies et des centres nerveux, mais la perfection fonctionnelle demande un long apprentissage.

De ces différentes considérations, nous pouvons conclure que l'ébauche de la partie sensorielle du labyrinthe antérieur se situe entre le vingtième jour et le quatrième mois.

L'atteinte de ces tissus en pleine prolifération est possible, soit par trouble du processus évolutif amenant une hypoplasie, soit par destruction des tissus déjà formés donnant lieu à de l'atrésie.

En même temps que se développe ce labyrinthe antérieur, l'œil et le cœur poursuivent leur évolution.

Des observations précédentes, il apparaît comme certain que les divers agents pathogènes, bactéries ou virus, et plus particulièrement ces derniers, sont susceptibles, par traversée placentaire, de se localiser chez les fœtus et d'y déterminer certaines anomalies.

Alors que le pourcentage des surdi-mutités était, pour la plus grosse part, attribué à la syphilis maternelle (25 % d'après les classiques), il n'est pas douteux que d'autres affections maternelles puissent intervenir et être mises en cause.

Il semble que les malformations consécutives dues à ces agents pathogènes soient dues au même processus que celui que l'on observe à propos du tréponème.

Bien que le placenta, durant les tout premiers mois de la grossesse, ne possède pas encore son unité anatomique et physiologique, il ne paraît pas que son indifférentiation permette une traversée plus facile des germes infectieux, car il est reconnu depuis longtemps (Landouzy) que le placenta, à n'importe quelle période, ne joue pas le rôle de filtre parfait chimique et bactériologique que certains ont voulu lui attribuer. Le nouveau-né est souvent immunisé naturellement contre la maladie infectieuse faite par sa mère et a montré parfois les symptômes et les lésions de la maladie qu'elle avait contractée durant sa gestation.

Un fait précis se dégage des diverses statistiques : l'atteinte de la mère par une maladie infectieuse présenterait le maximum de gravité durant les deux premiers mois de la grossesse. Plus on se rapproche de la fin de la gestation, moins on court de risques de rencontrer d'anomalies chez l'enfant.

Swan estime qu'il y a 100 chances sur 100, lors d'une atteinte maternelle dans les deux premiers mois, pour que l'enfant présente une malformation soit unique, soit associée. Ce pourcentage tomberait à 50 % le troisième mois et serait à peu près insignifiant par la suite.

Ce fait tient à la susceptibilité de l'organisme fœtal, qui est conditionné par l'état de prolifération plus ou moins actif des cellules.

Certains chercheurs (STOCKARD, sur l'œuf de *Fundulus heteroclitus...*, Australie) ont montré que le tissu embryonnaire de poulet et celui de certains mammifères présentent, contrairement à ce qui se passe dans les tissus adultes, une susceptibilité particulière aux agents infectieux. Ces chercheurs estiment donc qu'il est logique de penser que l'embryon humain possède la même susceptibilité et que le virus, après avoir pénétré dans le placenta, est capable de produire de graves et irrémédiables lésions chez le fœtus, bien que la même affection ne produise en tissu adulte, chez la mère, que des effets moindres et souvent nuls.

C'est ainsi que HAMBURGER et HABEL (Australie) ont été amenés à analyser les effets de certains virus agissant en tant qu'agents tératogéniques, dans les conditions contrôlables de l'expérience sur l'animal. L'embryon de poulet a paru le plus indiqué, puisqu'on sait que ses tissus et ses membranes extra-embryonnaires constituent un milieu favorable pour la culture de nombreux virus.

Les auteurs ont trouvé que le virus grippal A (P. R. 8) possède des effets tératogéniques sur le jeune embryon de poulet. Il produit un syndrome spécifique qui comprend la micro-encéphalie, la torsion de l'axis et l'hypoplasie de l'amnios.

De plus, le virus est pathogène pour le jeune embryon dans les trois jours qui suivent l'infection.

Le virus de la parotidite est également pathogène pour les jeunes embryons, mais dans les cinq jours qui suivent l'infection. Il ne détermine pas de dysplasie spécifique, mais semble accroître la fréquence de celles qui se produisent ordinairement chez l'embryon infecté.

Ces résultats placent le virus grippal A parmi les agents tératogènes, à côté du virus de la rubéole. En outre, ces observations effectuées sur l'embryon de poulet infecté par la grippe A confirment celles effectuées sur l'embryon humain infecté par la rubéole, en ceci que seules les infections du jeune embryon entraînent des anomalies.

De leur côté, Gillman et Gilbert, dans l'hypothèse que bon nombre des effets tardifs de la malnutrition chronique ont un rapport causal avec des troubles du métabolisme, produits eux-mêmes par l'entrée dans la circulation de particules anormales et peut-être aussi par une modification qualitative des protéines plasmatiques provoquées par cette ingérence, ont été amenés à traiter des rates par le bleu de trypane. Ce colorant a été choisi en raison de son aptitude à fixer les protéines plasmatiques.

L'administration à ces animaux, tous les quinze jours, de 1 cm^3 d'une solution aqueuse à 1 % de bleu de trypane avant la conception et pendant la gravidité, a déterminé une forte proportion de dysplasies congénitales, telles qu'hydrocéphalie, spina bifida, anomalies oculaires, et une proportion moindre de malformations de la queue, de méningocèles, de becs-de-lièvre, de palatoschisis, cranioschisis, anomalies des oreilles, imperforation anale, pattes botes et dislocations des membres antérieurs et postérieurs.

La découverte de cette technique les a conduits à examiner en détail les conditions à remplir pour provoquer un taux maximum de dysplasies dans la progéniture de ces rates.

Le groupe de 100 femelles utilisées au cours de ces expériences se composait de deux séries : l'une et l'autre ont reçu les injections de bleu pendant la gravidité, mais la seconde en a également reçu avant la conception en nombre variable.

Dans la première série, 6 petits sur 186, soit 3 %, ont présenté des malformations congénitales. Ils étaient nés de mères ayant subi les injections le huitième ou neuvième jour de gravidité. Sur un total de 20 petits, nés de mères traitées le huitième jour, 4, soit 20 %, étaient anormaux, tandis que 2 sur 26, soit 7,6 %, l'ont été parmi les petits nés de mères traitées le neuvième jour.

Dans la seconde série, le taux des anormaux a été de 25 %. Lorsque les mères ont subi l'injection le sixième ou septième jour avant la conception d'une part, et le septième ou huitième jour après, respectivement, le taux de malformation a été de 65 % dans le premier cas et de 80 % dans le deuxième cas. Quand les rates n'ont reçu l'injection que la veille de la conception, le taux de malformation a été de 25 %, et quand elles l'ont reçue le jour même, de 11 %.

Au total, 89 mères sur 100 ont donné naissance à 118 portées comprenant 697 petits, dont 134 (19,2 %) étaient anormaux. Les rates injectées seulement le seizième jour avant la conception ont donné naissance à des petits qui ont fait de l'ictère au cours des trois premiers jours de vie.

Le bleu de trypane se décèle facilement dans les tissus, tant à l'œil nu qu'au microscope. Il persiste plusieurs semaines *in situ*. Il se peut que l'animal ne ressente qu'un fort malaise pendant quelques jours après l'injection, mais la persistance du colorant dans les tissus n'en est pas moins un fait anormal, lequel peut indiquer la présence d'un léger trouble du métabolisme, insuffisant pour abattre l'animal.

C'est ce que suggère également le fait que les injections pratiquées un certain temps avant la conception peuvent entraîner l'apparition de dysplasies ou d'ictère néonatal. Le virus de la rubéole, ou les produits formés par l'interaction du virus et des tissus, ne peuvent malheureusement pas être identifiés par une coloration sélective; par suite, il n'est pas possible de savoir s'ils ont ou non persisté dans les tissus après la disparition de l'affection aiguë. Toutefois, il se pourrait bien que, chez les malades qui ont contracté la rubéole 10 à 40 jours avant la grossesse, l'un ou les autres aient persisté de la même manière que le bleu de trypane et aient ainsi provoqué les anomalies du développement embryonnaire.

La spina-bifida et les dysplasies caudales apparaissent plus fréquemment chez les petits de mères injectées le huitième jour de gravidité, tandis que l'hydrocéphalie, les défauts oculaires et auriculaires se présentent chez les petits de mères injectées entre le premier jour avant la conception et le quatorzième jour après.

Considérant que les injections effectuées le jour même de la conception déterminent un nombre élevé de petits anormaux, on conclut que le bleu de trypane peut affecter certains organes longtemps avant que ses effets primordiaux ne soient devenus apparents.

Une forte mortalité néonatale, la réduction de l'importance des portées, de faibles poids de naissance, un retard général du développement post-natal, ainsi que de la dentition, du déploiement des oreilles et de l'apparition du pelage, tels sont

les caractères des petits de femelles traitées avant ou après la conception.

En suivant ultérieurement l'évolution des jeunes nés apparemment normaux, ils ont pu constater que ceux-ci, dans des conditions tout à fait normales, donnaient naissance à des petits ictériques : les troubles métaboliques provoqués dans l'embryon persistent après la naissance et peuvent se manifester dans la seconde génération.

Ils ont essayé d'expliquer le mode d'action du bleu de trypane. Ils ont comparé les présentes observations avec celles effectuées sur les enfants de femmes atteintes de rubéole. Vu l'absence de connaissances positives sur le passage du virus à travers le placenta, ils suggèrent que la rubéole, tout comme d'autres infections bénignes, atteint l'embryon humain de la même manière que le bleu de trypane atteint celui du rat.

Les observations relatives aux troubles de la deuxième génération leur suggère qu'on devrait étudier attentivement l'histoire ultérieure des enfants apparemment normaux, nés de mères atteintes de rubéole ou de maladies semblables pendant les premiers mois de leur grossesse.

Certains pensent, pour expliquer la localisation de certaines lésions, qu'il faille tenir compte de l'origine embryonnaire des tissus, les virus et, en particulier, celui de la rubéole, paraissant posséder une affinité élective pour les tissus ectodermiques (oreille interne, yeux) et mésodermiques (cœur).

Pour certains auteurs, l'existence de périodes de susceptibilité spéciale des divers tissus correspondant aux phases particulièrement actives du développement de ces tissus expliquerait le rapport entre la nature de la malformation et la date d'apparition de l'infection maternelle.

C'est ainsi que Swan et ses collaborateurs et aussi Clayton pensent que la surdité aurait le maximum de chances de s'installer chez le fœtus entre le deuxième et le troisième mois, et la cataracte entre le premier et le quatrième mois.

Il ne leur semble pas cependant que la précocité de l'atteinte maternelle (premier mois) qui est la période de développement actif de très nombreux tissus embryonnaires entraîne une plus grande variété et de plus fréquentes associations de malformations.

Altmann et Dingmann estiment que la période de la grossesse où survient la rubéole chez la mère ne peut être tenue pour seul facteur dominant.

Ils pensent que, vraisemblablement, le virus demeure pendant quelque temps susceptible de déterminer de nouvelles lésions et qu'il faut également, en plus de ce temps de latence, tenir compte des variations qui peuvent survenir dans la perméabilité placentaire suivant les différentes époques de la grossesse.

Les périodes « d'indifférence » aux virus qui correspondaient aux phases de moindre prolifération tissulaire expliqueraient l'innocuité de la rubéole ou de diverses autres infections, après le quatrième mois de la grossesse.

En effet, étant donné que l'ultra-virus ou le germe infectieux atteint son maximum à la période d'invasion et, dans les maladies à manifestations éruptives, lors de l'éruption, il est logique d'admettre que l'atteinte embryonnaire puisse se produire habituellement au moment de l'apparition de l'exanthème, période pendant laquelle le virus circule en abondance dans le sang maternel.

Mais il est également possible que cette atteinte s'effectue pendant la période relativement longue de l'incubation ou encore, comme nous l'avons signalé plus haut, dans certains cas, il est vrai assez rares, que le virus, au contraire, soit susceptible d'exercer une action retardée (Swan et Tostevin).

Des malformations ont été, en effet, observées chez les nourrissons dont la mère avait contracté la rubéole avant la conception (six semaines avant, dans un cas).

Il ne paraît pas douteux que ce qui caractérise cette action soit la date précoce à laquelle elle se produit.

Mais, toutefois, cette date n'a pas de limite précise.

On peut simplement affirmer qu'une atteinte infectieuse survenue chez la mère au cours des trois premiers mois de la grossesse a la plus grande chance d'entraîner des malformations chez le fœtus, que l'agent infectieux en cause est indifférent et que peuvent indifféremment être atteints les divers tissus. De telle sorte que l'on peut avoir aussi bien une cataracte isolée ou une surdité isolée qu'une association des deux.

Il nous est donc impossible de connaître l'affinité spéciale que possèdent les germes infectieux pour l'épithélium sensoriel de l'oreille.

Il ne doit s'agir que d'un état de susceptibilité plus grande des cellules au cours de leur prolifération. Mais il nous paraît impossible de fixer pour chaque anomalie rencontrée une date précise en correspondance avec l'atteinte maternelle, puisqu'aussi bien on rencontre indifféremment une anomalie oculaire, cardiaque, auriculaire ou tout autre, sensiblement aux mêmes périodes. Et nous avons vu combien était rare la surdi-mutité congénitale pure, qui se rencontre plus fréquemment associée à une autre anomalie concomitante.

Certains ont voulu expliquer ces anomalies par une sorte d'affinité spéciale des germes infectieux ou de leurs toxines pour les tissus d'origine ectodermique (œil, oreille), mais on a pu constater que des organes d'origine mésodermique, comme le cœur, sont souvent, sinon dans de plus larges proportions, atteints eux aussi dans leur développement.

La seule conclusion qu'il nous soit permis de tirer au sujet de l'organe auditif est que l'oreille interne, ayant atteint à la fin du quatrième mois son développement à peu près complet, semble de ce fait à l'abri de toute atteinte d'une infection d'origine maternelle. La discrimination plus loin poussée nous paraît, en l'état actuel de nos connaissances, absolument impossible, et il serait nécessaire de faire des comparaisons avec les résultats des grossesses non compliquées de maladies infectieuses et de celles qu'ont marquées d'autres maladies à virus ou à bactéries.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

La thérapeutique à instituer ne peut évidemment pas s'adresser aux lésions que présente l'enfant. Ces lésions, qui résultent non seulement d'un arrêt de développement, mais encore, le plus souvent, de la destruction des tissus déjà formés, s'offrant à nous avec un caractère d'irréversibilité.

Le traitement, par contre, conserve toute sa valeur quand il est appliqué à la femme enceinte.

Il sera prophylactique surtout et, quand faire se pourra, curatif.

MESURES PROPHYLACTIQUES

Eloigner toute femme enceinte de tout foyer épidémique quelle qu'en soit la nature, surtout dans les quatre premiers mois de la grossesse.

Ne pas considérer la rubéole comme une fièvre éruptive anodine, car, nous l'avons vu, bien que n'atteignant pas en France l'expansion qu'elle atteint outre-Atlantique, elle peut avoir de très graves conséquences pour l'enfant, comme le démontrent les quelques cas que nous avons rapportés.

Procéder, toutes les fois qu'il sera possible, à une vaccination ou à une sérothérapie préventive (sérums de convalescents ou d'animaux).

Aux Etats-Unis, Erickson, devant la fréquence de l'intensité des épidémies de rubéole, propose de mettre au contact des rubéoleux toutes les jeunes filles ou fillettes à seule fin d'établir chez elles une immunité acquise.

Eviter toute intervention pouvant porter atteinte au développement de l'embryon : radium, rayons X.

Eviter les intoxications chimiques ou alimentaires et prévenir les carences en certains facteurs vitaminiques ou autres retentissant sur le métabolisme maternel.

MOYENS THÉRAPEUTIQUES

Ils devront être largement mis en œuvre lorsque la femme enceinte se trouvera atteinte d'une maladie infectieuse.

On aura recours à toutes les ressources de l'arsenal thérapeutique actuellement à notre disposition : sérothérapie spécifique, vaccinothérapie, chimiothérapie par les sulfamides, mycothérapie à l'aide de la pénicilline et de la streptomycine.

Pour la rubéole en particulier : sérum de convalescent ou encore sérum gamma (λ) connu en Angleterre sous le nom de globulin et qui n'est autre que la globuline du sérum de convalescent.

Swan et Tostevin, repris et soutenus par d'autres auteurs, estiment que la question d'un avortement thérapeutique peut se poser pour toute femme qui serait atteinte de rubéole au cours des quatre premiers mois de sa grossesse.

En France, les risques que font courir soit rubéole, soit les autres maladies infectieuses, ne nous sont pas encore assez connus pour nous permettre, en l'état actuel de nos recherches statistiques, de nous arrêter, même un court instant, à une telle idée. L'eugénisme aussi largement envisagé qu'il puisse l'être et aussi désirable qu'il soit, ne légitimerait pas une telle décision.

Si les risques de surdi-mutité doivent se limiter à 6 %, la question ne peut même pas se poser. Elle ne saurait être envisagée que dans le cas où les statistiques nous apporteraient la preuve que l'atteinte de la mère par une maladie infectieuse entraîne *ipso facto* et d'une manière inévitable l'infirmité de l'enfant.

Nous sommes loin d'un tel résultat.

CONCLUSIONS

I. — Aux différentes causes actuellement connues, de surdi-mutité, s'ajoutent aujourd'hui les maladies infectieuses et la rubéole en particulier, atteignant la mère dans les premiers mois de la grossesse.

II. — D'autres facteurs peuvent également être incriminés : rayons X, radium, alimentation, intoxications diverses.

Ils sont susceptibles d'être à l'origine des malformations comme agissant sur le développement embryonnaire en troublant le processus normal.

III. — La thérapeutique, étiologique surtout, consiste en règles prophylactiques et en mise en état de défense de la mère par les divers agents thérapeutiques spécifiques de la maladie en cause.

IV. — La rubéole, peu importante en France dans ses manifestations épidémiques, mais ayant à son actif quelques cas d'anomalies congénitales et, en particulier, de surdi-mutité, doit être tenue, de ce fait, comme plus grave qu'elle n'a été, jusqu'à ce jour, considérée.

L'attention des médecins praticiens doit être attirée sur elle. Volontiers négligée jusqu'à ce jour, le plus souvent méconnue, elle mériterait cependant de figurer parmi les maladies à déclaration obligatoire, au même titre que les autres maladies infectieuses.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai mes enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen :*
R. DUPERIE.

Le Président :
G. PORTMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 12 novembre 1948.

Le Recteur :
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

1941

Gregg (N. M.). — Congenital cataract following German Measles in mother. Tr. Opht. Soc. Austr., 3, 35, 1941.

1943

Swan (C.), Tostevin (A. L.), Moore (B.), Mayo et Black (G. B.). — Congenital defects in infants following infectious diseases during pregnancy with special reference to relation ship betwen G.M. and cataract, deaf mutism, heart disease and microcephaly and to period of pregnancy in with occurence G.M. is following abnormalities. *M. J. Austr.*, 2, 201-210, sept. 1943.

1944

Swan, Tostevin, Mayo et Black. — Further observations on congenital defects following infectious diseases during pregnancy with special reference to rubella. *M.J. Austr.*, 1, 490-413, 6 mai 1944.

Reese (A. B.). — Congenital cataract and other anomalies following G.M. in mother. *Amer. J. Opht.*, 27, 483-487, mai 1944.

Rones (B.). — The relation ship of G.M. during pregnancy to congenital ocular defects. *M. Ann. District of Collumbia,* 13, 285-287, août 1944.

Erickson (C. A.). — Rubella early in pregnancy causing congenital malformations of eyes and heart. *J. Pediatr.*, 25, 281-283, oct. 1944.

1945

Greenthal. — Congenital malformations in infants caused by rubella early in pregnancy ; 2 cases. *Arch. Pediatr.*, 62, 53-56, févr. 1945.

Gregg. — Rubella during pregnancy of mother with its sequels of congenital defects in chil. *M. J. Austr.*, 31 mars 1945.

Carruthers. — Congenital deaf, mutism as sequels of rubella like maternal infection during pregnancy. *M. J. Austr.*, 315-320, 31 mars 1945.

Adams (P. H.). — Rubella in pregnancy and congenital malformations. *The Lancet.*, 65, 197-198, mai 1945.

Altmann (F.) et Dingmann (A.). — Congenital deafnesse and cataract following rubella in mother. *Arch. O.-R-L.*, 42, 51-52, juill. 1945.

Medical Journal of Australia. — Occurence of congenital defects in children following maternal rubella during pregnancy. 122-126, juill. 1945.

De Roeth et Greene (P. B.). — Rubella cataract and others defects following rubella during pregnancy of mother. *Nortwest Mes.*, 44, 222-223, juill. 1945.

Long (J. C.) et Dumelson (R. W.). — Cataract and other congenital defects in infants following rubella in mother. *Arch. opht.*, 34, 24-27, juill. 1945.

1946

Prenderqast (J. J.). — Congenital cataract and other anomalies following rubella in mother during pregnancy. *Arch. opht.*, 39-41, janv. 1946.

Potter (E. L.). — Rhesus factor, vitamin K and rubella virus in relation to infant mortality and morbidity. *Am. J. Pub. Health.*, 36, 101-109, févr. 1946.

Fox (M. J.) et Bortin (M.). — Rubella in pregnancy causing malformations in now-born. *J.A.M.A.*, 568-569, 2 mars 1946.

Swan et Tostevin. — Congenital abnormalities in infants following infectious diseases during pregnancy. *M. J. A.*, 1645-1659, 11 mai 1946.

International L. M. Digest. — Congenital defect following rubella. 48, 307-309, mai 1946.

Hugues. — Congenital defects following in pregnancy. *Proc. Roy. Soc. Med.*, mai-juin 1946.

Winterbotham. — Congenital malformations of heart following maternal rubella. *M. J. A.*, 6 juill. 1946.

Aycock et Ingalls. — Les maladies de la femme enceinte dans l'épidémiologie des anomalies congénitales. *Am. J. M. Sc.*, 212-366, sept. 1946.

Hopkins (M. S.), Louise (A. M.). — Congenital deafness and other defects following G.M. in the mother. *Am. J. Diseases of children*, 4, oct. 1946.

Swan, Tostevin et Black. — Observations finales sur les malformations congénitales du nourrisson consécutives aux maladies infectieuses survenues chez la mère au cours de la grossesse.

Gregg. — Congenital defects in infants following rubella. Further observations. Tr. Opht. Soc. Austr., 4, 119-136, 1946.

Swan. — Congenital malformations in infants following maternal rubella during pregnancy. Review of investigations out in South Australia. *Tr. Opht. Soc. Austr.*, 4. 132-141, 1946.

Despons et Dussillol. — Contribution à l'étude des restes auditifs chez les sourds-muets. *Rev. de laryngol. de Bordeaux*, juin 1946.

Despons (J.). — Méthode d'examen vestibulaire. Ed. Delmas, Bordeaux.

Dubreuil. — Embryologie humaine. Ed. Masson.

1947

Clayton (Jones). — La rubéole, cause de surdité congénitale en Angleterre. *The Lancet*, 56-61, 11 janv. 1947.

Drogramac et Green. — Cardiopathies congénitales. *The Journal of Pediatr. St-Louis*, mars 1947.

Rentchnick (M. R.). — Maladies infectieuses pendant la grossesse et malformations congénitales chez l'enfant. *Médecine et Hygiène*, 1er sept. 1947.

Kamerbeek (E.) et Gilse (Dr van). — Over de hulp van kinderarts en huissarts bij pogingen tot oplossing van het rubeola-vraagstuk. *Maandschrift voor kindergeneeskunde*, n° 3, Jaarg. XV.

Ober, Horton, Feemster. — Les lésions congénitales au cours d'une épidémie de rubéole d'un an. *Amer. Journ. Pub. Health.*, oct. 1947.

Debre (R.), Giroud et Boisselot. — Communications à l'Académie nationale de médecine sur les malformations embryonnaires par insuffisance de vit. B 2. 4 nov. 1947.

Debre (R.), Heuyer et Leibovici. — Associations diverses de cataracte, microphtalmie et arriération mentale chez des nourrissons de mères rubéoleuses. Soc. de Pédiat., 18 nov. 1947.

Heuyer. — Soc. de Pédiatr., 18 nov. 1947. *C. R. Presse médicale*, 21 févr. 1948.

Brize. — Soc. de Pédiatr., 2 déc. 1947.

Merwyn. — Malformations dentaires chez des enfants consécutives à une rougeole de la mère pendant la grossesse. *Med. Journ. Austr.*, 780-785, 26, 1947.

Parsons (L. G.). — Rubéole maternelle, cause de malformations congénitales. *Wien. Klin. Voch.*, 1947, 97, n° 4, 57-59.

Hamburger et Habel. — Effets tératogéniques des virus de la grippe et des oreillons sur l'embryon de poulet. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Medic.*, t. 66, 608, 1947.

Laurens (S. G.). — Précis d'oto-rhino-laryngologie. Ed. Masson.

1948

Portmann (G.). — L'exploration clinique en oto-rhino-laryngologie. Ed. Masson, 1948.

Fehmers et Mestag. — Quatre cas de malformations congénitales avec purpura thrombopénique à l'accouchement. *Schw. Med.*, 31 janv. 1948.

Société savante. — Malformations congénitales multiples et rubéole maternelle. *C. R. Semaine des Hôpitaux*, 10 févr. 1948.

Fox, Krumbiegel et Teresi. — Des dysplasies congénitales causées par la rougeole, les oreillons ou la variole chez la mère. *The Lancet*, t. 254, 15 mai 1948.

Swan (Ch.). — La rubéole au cours de la grossesse, facteur étiologique de morti-natalité. *The Lancet*, t. 254, 15 mai 1948.

Grenvall et Selander. — Les maladies à virus pendant la grossesse et leur influence sur le fœtus. *Nordiak Med.*, 37, 409, 1948.

Blechmann (M. G.). — Rubéole connue chez une mère enceinte et ses quatre enfants. Naissance d'une fille dystrophique. Soc. médico-chirurgicale des hôpitaux libres, 5 juill. 1948.

Gillmann et Gilbert. — Etude préliminaire sur l'hydrocéphalie, la spina bifida et d'autres malformations congénitales produites chez le rat par le bleu de trypane. *South African J. of med. Sciences*, t. 13.

Gilse (von P. H. G. van). — Kurze Uebersicht über Rötelhn-Problème. *Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften*, vol. 4, p. 89-103. 1948.

Dépôt légal effectué en 1949 (3e trimestre)

23111. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31-0192). — 1949.